

THESIS

MUNICH

1964

V
exp

Das subdurale Hämatom

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTOR
PALO ALTO, CALIFORNIA

von

JOSEF STAUDINGER

München 1964

AUS DER INNEREN ABTEILUNG DES STÄDTISCHEN KRANKENHAUSES

LANDSHUT

Direktor: Prof. Dr. G. Landes

D A S S U B D U R A L E H Ä M A T O M

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Josef Staudinger

aus

Landshut

München 1964

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof.Dr. L a n d e s

Mitberichterstatter Prof.Dr.Dr. G. Bodechtel

Dekan: Prof.Dr.R. Bachmann

Tag der mündlichen Prüfung: 14. Juli 1964

Meinen lieben Eltern

I n h a l t s ü b e r s i c h t

Seite

Einleitung	1
Begriffsbestimmung	1
Pathogenese	3
Lokalisation	9
Alters- u. Geschlechtsverteilung	10
Klinische Symptome	11
Diagnostik	17
Differentialdiagnose	20
Therapie	21
Eigene Fälle	22
Literaturverzeichnis	30

Das subdurale Hämatom

Das subdurale Hämatom gewinnt mit der zunehmenden Verkehrsdichte und der damit verbundenen Häufung von Unfällen - oft mit Schädel- und Hirntraumen - immer mehr an Bedeutung. Nach Lennartz u. Müller kommen bei schweren Hirnverletzungen zwischen 20 und 90 % subdurale Hämatoome vor. Dazu kommt noch, daß das subdurale Hämatom zu den wenigen Erkrankungen des ZNS gehört, bei denen rechtzeitige Diagnose und chirurgische Intervention zur Heilung führt.

Begriffsbestimmung

Die Einteilung erfolgt zweckmäßig in akute subdurale Hämatoome (bedrohliche Zeichen innerhalb 3 Tagen; nach Hanke subdurale Hämatoome, die innerhalb der ersten 10 Tage zur Operation kommen, nach Frazier solche, bei denen die Symptome zwei Wochen nach dem Unfall auftreten, Kennedy und Wortis 24 Std. - 21 Tage), in subchronische (bis 20 Tage nach dem Trauma) und chronische (Wyllie, Mc. Kisson, Richardson, Bloom). Munro spricht von akuten subduralen Hämatomen, wenn noch keine Membranenbildung - durch Organisationsprozesse im Laufe von 8 Tagen - eingetreten ist. Er teilt die chronischen subduralen Hämatoome in 3 Gruppen ein

- a) Solide Hämatoome (nur Blutansammlung)
- b) gemischte Hämatoome (auch Austritt von Cerebralliquor)

c) Flüssige Hämatome (mit wenig Blut und reichlich Liquor), die dabei auftretenden Membranen sind die gleichen.

Während die Auffassung des akuten subduralen Hämatoms als Blutung zwischen Dura und Arachnoidea, hervorgerufen durch Rupturen von Brückenvenen zwischen Hirnoberfläche und den Blutleitern der harten Hirnhaut allgemein verbreitet ist, sind die Verhältnisse beim sogenannten chronischen subduralen Hämatom verwickelter, wie die path. anatomischen Studien von Bannwarth, Hanke, Jakob, Link, Peters und Zülch zeigen. Die eine Gruppe (Link) erkennt ein primär chronisches subdurales Hämatom nicht an und betont, daß es sich in Wirklichkeit um ein intradurales Hämatom bei Pachymeningitis haemorrhagica interna, also vorher kranker Dura handle.

Die größere Gruppe vertritt den Standpunkt, daß außer der sekundären intraduralen Blutansammlung ein primär traumatisches chronisches subdurales Hämatom vorkommt. Nach Lennartz und Müller ist die Unterteilung der chronischen subduralen Hämatome in posttraumatische und intradurale Blutungen bei Pachymeningitis haemorrhagica interna berechtigt. Lechner unterscheidet zwischen intraduralen Blutungen bei Pachymeningitis haemorrhagica interna, einerseits und subduraler Blutung bei chronischen subduralen Hämatomen. Nach Krausland ist nach 3 Wochen eine derartige Unterscheidung histologisch nicht mehr möglich. Nach Christensen ist histologisch überhaupt kein Unterschied. Peters ist der Meinung, eine Unterscheidung zwischen intraduralem Hämatom bei Pachymeningitis haemorrhagica und chronischem subduralen Hämatom wäre auf Grund der Anamnese möglich. Im Gegensatz dazu sind Krayenbühl

und Albertini der Ansicht, daß der Unterschied nur histologisch geklärt werden könne. Krayenbühl unterscheidet zwischen chronischen posttraumatischen subduralen Hämatomen, spontanen subduralen Hämatomen bei idiopathischer Pachymeningitis haemorrhagica interna und spontanen subduralen Hämatomen bei entzündlicher Pachymeningitis haemorrhagica interna.

P a t h o g e n e s e

Die Hirnhäute, vor allem die Dura mater, werden versorgt durch die art. meningica ant. (aus der art. ethmoid ant.) die art. meningica media (aus der art. maxillaris) und der art. meningica occipitalis (aus der art. pharyngica ascendens). Die V.V. meningicae begleiten paarig die Arterien und münden teilweise in die benachbarten Sinus, zum Teil auch in den plexus pterygoideus. Von Bedeutung sind die Brückenvenen, das sind Piavenen, die auf dem Weg zu einem Sinus den Subduralraum kreuzen. Zwei selbstständige Capillarnetze, eins an der Außenseite der Dura, das andere an der Innenseite, bilden an der Stelle, wo sie zusammentreffen, ampullenartige Erweiterungen (Pfeifer). Die Duragefäße haben nicht nur nutritive Bedeutung, sondern sind nach Pfeifer und Christensen auch kreislaufregulierende Organe bei geänderten intrakraniellen Druckverhältnissen, wo sie sich erweitern und proliferieren.

Als erste forschten nach den Gründen des subduralen Hämatoms Prescott, Heschl, Cruveilhier. Vor 1855 wurde eine Blutung zwischen den Meningen als Ursache angesehen. 1855 vertrat Heschl die Auffassung, das Primäre sei eine Entzündung der Dura mit stark vascularisiertem Bindegewebe im Arachnoidalblatt. Das Wissen um die entzündliche Ätiologie erhielt durch die histologischen Untersuchungen von

Virchow wesentliche Bereicherung. Es betrachtete eine chronische haemorrhagische Entzündung der Dura als Ursache. Im Haematoma durae matris sah er eine sekundäre Erscheinung.

Erst mit den Arbeiten von Jores, von Vleuten und Laurent (1898 - 1901) gewann die Erkenntnis Raum, daß ein Trauma die Ursache sei. Nach Link, Bodechtel entsteht das akute subdurale Hämatom auf traumatischer Basis durch Ruptur eines großen Gefäßes - bei meist gleichzeitiger Hirnquetschung und Ruptur der Leptomeningen - und zwar einer Brückenvene, oder wenn eine Epiduralblutung bei verletzter Dura in den Subduralraum durchbricht, nach Guleke auch bei Zerreißung der Hirnsichel und des Kleinhirnzeltens. In Frage kommt auch der Einriß eines Sinus, besonders der basalen (Weber).

Bay, Link und Mitarbeiter sowie Lennartz, Müller und Peet weisen darauf hin, daß akute subdurale Hämatome nur bei schweren Schädeltraumen vorkommen, doch besteht kein Zweifel, daß auch kleinere Traumen genügen, um ein akutes subdurales Hämatom auszulösen. Nach Clarke und Helpers gibt es auch akute subdurale Hämatome bei fehlender Trauma anamnese.

An selteneren Fällen beschreibt Jäger 1950 unter 21 Fällen mit Aneurysma der Art carotis interna 2 subdurale Hämatome. Basset und Lennen beobachteten (1952) bei 63 Aneurysmen 5 subdurale Hämatome. Das Blut dringt wahrscheinlich durch Risse in der Arachnoidea in den Subduralraum ein. Diese Komplikation ist nach Clarke und Walton (1953) in 1 - 2 % der Subarachnoidalblutungen zu befürchten. Die Wand des Aneurysmas kann mit der Arachnoidea verwachsen sein, so daß es nur zur subduralen Blutungen kommt, ohne blutigen Liquor.

Offen bleibt die Frage, warum nur wenige Menschen nach einem Trauma ein subdurales Hämatom bekommen. Es muß eine ganz vorübergehende einmalige, zufällig mit dem Trauma zusammentreffende Störung vermutet werden. Alle diesbezüglichen Deutungen gehören ins Reich der Hypothese (Cairns, Wolff). Zülich und Christensen beschreiben auch Zerreißen von Venen bei Anwendung der Bauchpresse speziell bei Arteriosklerotikern. Eine günstige Auswirkung auf die Entwicklung einer intrakraniellen Blutung scheint auch die Änderung der Größenbeziehung zwischen fester Hirnsubstanz und Schädelinnenraum mit zunehmenden Alter zu sein (Lennartz und Müller).

Zur Pathogenese des sog. chronischen subduralen Hämatoms wäre zu sagen, daß zur Zeit T.J. Putnams u. H. Cushings (1925) oder bei H. Hanke (1939) die traumatische Genese als fast unbestritten galt, der Pachymeningitis haemorrhagica interna wurde nur eine untergeordnete Bedeutung zuerkannt. Unter dem Einfluß der Untersuchungen Links (1945) wurde immer wieder die Bedeutung des Traumas in Frage gestellt. Link bezweifelt in seiner Monographie über 900 Obduktionen die traumatische Genese des sog. chronischen subduralen Hämatoms. Nach ihm entstehen echte subdurale Hämatome nur in unmittelbarem Anschluß an schwere Schädeltraumen. Die Blutungen würden dann fast immer aus Rindenprellungsherden stammen. Die sog. chronischen subduralen Hämatome möchte Link dem Bild der Pachymeningitis haemorrhagica zuordnen. Ein kausaler Zusammenhang mit vorausgegangenen Traumen wird abgelehnt. Beim akuten subduralen Hämatom bilden sich innerhalb 4 Tagen teils brückenhafte, teils flächenhafte dünnere und dickere Zellverbindungen zwischen Durainnenfläche und Blutmasse unter

Beteiligung der Wandungen der Gefäße beider Duraschichten, also kein Hinweis dafür, daß es bei der Organisation des subduralen Hämatoms zu Veränderungen im Sinn eines chronisch progredienten subduralen Hämatoms kommen würde. Progressiv cystische bluthaltige Bildungen im Bereich der Dura müßten also als Eigenkrankheit der Dura angesehen werden und zum Formenkreis der Pachymeningitis haemorrhagica gerechnet werden. Das sog. chronische traumatische subdurale Hämatom sei also in Wirklichkeit ein Hämatom der Dura Mater und stellt eine Form der Pachymeningitis haemorrhagica interna dar, wobei die Wände des Blutsacks von den inneren pachymeningitisch veränderten Schichten der Dura gebildet werden, die das Hämatom auseinanderdrängt.

Auch G. Dahmen sah beim akuten subduralen Hämatom keinen Übergang in ein chronisches. Er hält das chronisch progrediente subdurale Hämatom für das Endstadium der Pachymeningitis haemorrhagica interna, deren Entstehung aus allergisch fokaltoxischer Ursache er für möglich hält. Nach Bodechtel entsteht das chronische subdurale Hämatom durch traumatisch bedingte venöse Sickerblutung aus den sogenannten Brückenvenen, die den Subduralraum durchziehen. Bay und Merrem beobachteten chronische subdurale Hämatome nach - wenn auch geringfügigen - Traumen. Nach H. Lechner kann es auch in der Folge von schweren Traumen zu chronischen subduralen Hämatomen kommen. H. Triska konnte bei 84 Fällen von chronischen subduralen Hämatomen 49 mal ein Trauma in der Anamnese eruieren. J.L. Poppen beobachtete bei 119 Fällen in nicht ganz der Hälfte ein Schädeltrauma. Peters, Lennartz und Müller sind der Meinung, man soll

das chronische subdurale Hämatom als Syndrom auffassen, das sowohl als Folge einer traumatischen subduralen Blutung, wie auch einer intraduralen Blutung bei Pachymeningitis auftreten kann. Nach K.J. Zülch wird die zunächst dünne Blutung bei akutem subduralem Hämatom von der Durainnenfläche her organisiert. Durch einen, noch nicht bekannten Prozeß bildeten sich Kapillaren und große, mit Blut gefüllte Hohlräume. Es komme zu neuen Blutungen und zu Abkapselung und Hirndruckerscheinungen. Er bekennt sich somit zu den Dualisten, die neben der Pachymeningitis haemorrhagica interna auch das traumatische subdurale Hämatom anerkennen.

Bannwarth, der das Problem von der Seite der Relationspathologie beleuchtet, kommt zu dem Ergebnis, daß in der Pathogenese kein Unterschied zwischen dem sog. chronischen traumatischen subduralen Hämatom und der Pachymeningitis haemorrhagica interna im Sinn der alten Nomenklatur besteht. Der traumatische Reiz nimmt nämlich in der Kette der pathogenetischen Vorgänge keine Sonderstellung ein, sondern führt unter bestimmten Voraussetzungen zu genau demselben Grundvorgang (peristatische Hyperaemie) an der Blutbahn der inneren Dura, wie alle anderen exogenen und endogenen Reizarten, die zur Ursache einer Pachymeningitis haemorrhagica werden können. Traumatische, infektiös toxische, chemische, pharmakologische, physikalische und andere Reize dürften also, ungeachtet der verschiedenen Qualität, in ihrer Bedeutung für das Krankheitsgeschehen der Pachymeningitis haemorrhagica interna grundsätzlich gleichwertig sein. Sie alle wirken als unspezifische pathologische Reize auf das Strombahnsystem der Dura und er-

zeugen in ihrem Kapillarnetz eine starke peristatische Hyperaemie. Die pachymeningitischen Gewebsveränderungen wären dann der Ausdruck einer Reaktion der inneren Duraschichten auf die peristatische Hyperaemie stärksten Grades, das heißt auf krankhafte Veränderungen in der örtlichen Relation des Blutes zu den Geweben und somit das Ergebnis eines gestörten Stoffwechsels.

Die Pachymeningitis haemorrhagica interna tritt nur in vorgerücktem Alter auf und zwar bei Menschen mit chronisch konsumptiven Leiden, nur selten bei entsprechender Grundkrankheit auch schon in mittlerem Alter (Bodechtel). Wepler fand bei chronischen Durahämatomen histologisch fast immer Vorstadien im Sinne der Pachymeningitis. Ein schwaches oder mittelstarkes Trauma kann einen Reiz darstellen, der, wenn er eine an Pachymeningitis erkrankte Dura trifft, den fortschreitenden Charakter dieser Krankheit erst auslöst.

Bannwarth kommt durch den Fall eines chronischen subduralen Hämatoms (Trauma 16 Wochen zurück), bei dem sich der pathologische Prozeß nicht, wie bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna, streng auf die inneren Duraschichten, die sowohl die äußere wie die innere Kapsel bilden (degenerative Zone mit schollig zerfallenen Fasern), beschränkt, sondern in dem die Hämatomkapsel grundsätzlich von kapillarreichem Granulationsgewebe gebildet wird, zu der Annahme, daß es auch chronische subdurale Hämatome gibt, die nicht auf dem Boden einer pachymeningitisch veränderten Dura entstanden sind.

Zusammenfassend wäre zu sagen, daß sich die Beziehungen

zwischen subduralem Hämatom und Pachymeningitis haemorrhagica interna bisher nicht endgültig haben klären lassen. Die Krankheitsbilder entsprechen sich oft so weitgehend, daß sie nicht gegeneinander abgegrenzt werden können (Bodechtel).

L o k a l i s a t i o n

Der Sitz der subduralen Hämatome ist am häufigsten über der Convexität bis zur Falx. Die Randpartien weichen auf Druck weniger aus durch Kapillaradhaesionskräfte der subduralen und arachnoidalen Fläche. Zudem sind diese Stellen durch die Falx einerseits, anderseits durch die Lage des Temporalappens gegengestützt. Die Einbuchtung der Hemisphären wird auch durch Eindrücken des Ventrikelsystems erleichtert. (Zülch, Christensen). Außerdem kommen subdurale Hämatome im Interhemisphärenspalt an der Hirnbasis vor (Gloning u. Klausberger), bes. der hinteren Schädelgrube. In diesem Fall ist nach Henschen die Quelle der Blutung am häufigsten der Sinus transversus. Kennedy und Wortis sahen die subduralen Hämatome öfters über dem Contre Coup entstehen. Weber beobachtete subdurale Hämatome im Zusammenhang mit Schädelfrakturen wobei er von 51 Fällen 6 subdurale Hämatome auf der Seite der Fraktur und 15 auf der Gegenseite vorfand. Die Temporalregion war dabei am meisten betroffen, nämlich 14 mal, die Frontalregion 7 mal, die Parietalregion 6 mal. Okzipital fanden sich 3 Hämatome, basal 4 und in der hinteren Schädelgrube 1 Hämatom. Das subdurale Hämatom kann sowohl ein-, wie auch doppelseitig vorkommen und zwar nach Poppen relativ häufig, nach den Erfahrungen von Lechner eher selten (etwa 5,4 %). Wylie,

Mc. Kissock, Richardson und Bloom beobachteten bei 389 Fällen von subduralen Hämatomen 79mal beidseitige Hämatome, Triska in 84 Fällen 19.

Alters- und Geschlechtsverteilung

Das subdurale Hämatom tritt naturgemäß bei älteren Menschen häufiger auf. Eine wichtige Rolle spielt dabei wohl die größere Fragilität der Gefäßwände (Bodechtel). Hier läßt auch vor allem die Dura Veränderungen im Sinne der Pachymeningitis haemorrhagica interna erkennen (Lennartz und Müller). Eine günstige Auswirkung auf die Entwicklung einer intrakraniellen Blutung scheint nach diesen Autoren auch die Änderung der Größenbeziehung zwischen fester Hirnsubstanz und Schädelinnenraum mit zunehmendem Alter zu haben.

Für die chronischen subduralen Hämatome liegt der Gipfel der Altersverteilung nach Wylie u. Mc. Kissock beim 50. Lebensjahr. Auch Schiefer und Poppen beobachteten eine Bevorzugung des 5. und 6. Lebensjahrzehntes. Das männliche Geschlecht scheint bevorzugt. Lennartz und Müller hatten unter 52 Fällen nur 3 Frauen, Wolf und Gerberding in 34 Fällen 1 Frau, Schiefer 92 Männer und 6 Frauen. Triska 78 Männer und 6 Frauen. Huber, Kraysenbühl, Okonek und Seitz machten die gleiche Beobachtung. Bei Kraysenbühl und Noto findet sich ein Verhältnis Männer und Frauen von 26 : 1 bei Hanke 28 : 4, dabei beträgt das Verhältnis Männer zu Frauen bei Schädeltraumen 453 - 107. Bei Frauen entwickelt sich also nach Schädeltraumen viel seltener ein subdurales Hämatom.

Klinische Symptomatik

Die ersten Publikationen über die klinische Problematik stammen von Ceci und Brion. Vor allem ist es das Verdienst Cushings und seiner Schule, daß die subduralen Blutungen in das rechte Licht gesetzt wurden. Im Lauf der Jahre folgten dann Publikationen von Hanke, Krayenbühl, Bannwarth, Kennedy, Seitz, Tönnis. Wenn man auch nach F. Marguth von einer streng spezifischen Hämatomsymptomatik nicht sprechen kann, so gibt es doch diagnostische Faktoren, wie den Zeitpunkt der einsetzenden Symptome, besonders Bewußtseinsstörungen und neurologische Herdsymptome. Nach Lechner besteht eine Abhängigkeit zwischen dem Symptomenbild und dem Stadium, in dem der Patient zur Untersuchung kommt. Als besonders charakteristisch gilt, das freie Intervall, d.h. die Zeit zwischen Trauma und Auftreten der progredienten Erscheinungen, das allerdings durch begleitende Hirnverletzungen (Commotio, Contusio, Subarachnoidalblutung und epidurales Hämatom) verwischt sein kann. Sofortige Bewußtlosigkeit, schwerster Schock und Druckpuls weisen auf eine derartige Begleitverletzung hin.

Über die Länge des freien Intervalls werden in der Literatur recht unterschiedliche Angaben gemacht. Bei der akuten-subakuten Blutung wird das symptomfreie Intervall bis zu 14 Tagen angegeben, nach Hanke folgen bei der akuten Blutung die Symptome zeitlich unmittelbar oder doch wenige Tage dem Unfallereignis auf dem Fuß, auch Wolf und Gerberding sind dieser Ansicht. Nach Bay beträgt das Intervall bei akuten subduralen Hämatomen nur Stunden oder es fehlt überhaupt. Bei den chronischen subduralen Hämatomen dagegen kann das freie Intervall Wochen -

Dressler (1955) und Gerlach (1949) erneut vertreten.

Auch Schiefer ist von der Bedeutung des intrakraniellen Unterdrucks für die Größenzunahme des Hämatoms überzeugt. Als Ursache für die Entstehung führt er eine kritiklos angewandte Entwässerung und die oft erhebliche Austrocknung des bewußtseinsgetrübten Patienten an.

Gegen die Annahme eines sekundären Hämatomwachstums spricht die Tatsache, daß alte Hämatome nicht wesentlich größer sind als frische. Das Schwanken der klinischen Symptome ist nicht allein auf das Hämatom zurückzuführen, sondern auf die Hirnschwellung, die auch die Diskrepanz zwischen der Mannigfaltigkeit der Symptome und der einförmigen Lokalisation erklärt. Es ist eine zusätzliche Störung der zerebralen Blutversorgung zu vermuten. (Wolf und Gerberding). Diese Autoren halten einen unbekannten accessorischen und traumaunabhängigen Faktor in diesem Zusammenhang für möglich, der dann posttraumatisch zu Hirnschwellung und cerebraler Durchblutungsstörung führt. Peters deutet das freie Intervall so, daß der durch das Hämatom ausgeübte Druck zunächst kompensiert wird, und erst später, wenn die Kompensation erschöpft ist, Störungen auftreten. Das freie Intervall sei also eine Phase des kompensierten Hirndrucks. Die Dekompensation erfolgt nach Wolf und Gerberding über Hirnschwellung oder lokale Durchblutungsstörungen. Diese sekundäre Hirnschwellung könnte auch die Diskrepanz zwischen Hämatomgröße und Ausmaß der Seitenverschiebung, sowie zwischen Hämatomgröße und der dadurch ausgelösten klinischen Symptome erklären.

Nach Tönnis und Schiefer kam die Kompression durch ein sub-

durales Hämatom schon 30 Minuten nach dem Unfall zu einem Ödem im Mittelhirn führen. Durch Kompression der abführenden Venen und vor allem Verschuß der basalen Zisternen kommt es zur Steigerung des allgemeinen intrakraniellen Druckes. Besonders gefährdet sind bei gesteigertem Schädelinnendruck wiederum die Gebiete mit den niedrigsten Drucken also Venen und Kapillargebiet, (Tönnis) es ergibt sich also eine Art *circulus vitiosus*.

Im Serienangiogramm ist eine Verlangsamung der Hirnzirkulation festzustellen. Bei allgemeiner Zirkulationsverlangsamung erliegen zuerst die Großhirnfunktionen. Die meisten Gewebeschäden konzentrieren sich um die Öffnung des Tentoriums. Der an der Seite des Primärprozesses gelegene Hippocampus quillt über den Rand des Tentoriums vor, wodurch es zu ausgedehnter blutiger Rindenerweichung kommen kann, die dem Versorgungsgebiet derjenigen Großhirnarterie entspricht, die an dieser Stelle den Tentoriumrand überquert. Im Bereich der vorderen Tentoriumskante kann es zur Abklemmung der vorderen Chorioidalarterie kommen, besonders der Pallidumäste. An der Falxkante können Äste der vorderen Cerebralarterie verzogen und abgeklemmt werden (Tönnis). Am häufigsten ist nach Tönnis das Mittelhirngebiet durch sekundäre Kreislaufstörungen betroffen, und zwar, wenn bei Massenverschiebungen über die Mittellinie, der kontralaterale Mittelhirnrand gegen den Tentoriumrand gequetscht wird, oder wenn bei weitem Tentorium die unter Druck stehende Großhirnhemisphäre gegen die hintere Schädelgrube vordrängt, so daß die gleichseitige Mittelhirnhälfte weiter kaudal verschoben wird als die gegenseitige

und es durch die dabei auftretenden Scherungskräfte zu Blutung im Hypothalamus kommt.

Überschreitet das subdurale Hämatom etwa das Volumen der intrakraniellen Liquorräume so kommt es nach Fiwisina zu Mittelhirneinklemmung in den Tentoriumschlitz oder Einklemmung der Kleinhirntonsillen ins foramen occipitale magnum.

Häufigstes Symptom ist der Kopfschmerz, in der Regel langsam beginnend, aber auch abrupt auftretend (Jelsma, Gardner, Kunkel, Hanke, Krayenbühl, Seitz). Bei Kunkel in 93,6 % bei Hanke in 87,4 %, bei Lechner 67,5 %. Poppen und Strain dagegen beschreiben ihn bei 101 Fällen nur 9 mal. Der Kopfschmerz kann dabei ein- oder beidseitig auftreten. Nach Hanke und Lechner ist er in 85 % der Fälle bei einseitigem Auftreten mit der Seite des subduralen Hämatoms in Einklang zu bringen. Nach Wolf und Gerberding weist nur die eindeutige Zunahme des Kopfschmerzes auf ein subdurales Hämatom hin.

Als nächstes Kriterium kommen der Häufigkeit nach psychische Störungen wie Gleichgültigkeit, Verlust der Initiative, Verwirrheitszustände bis zu Bildern schwerer akuter Psychosen mit deliranten und halluzinatorischen Zügen. Zu derartigen Störungen kommt es nach Jelsma in 86 %, nach Krayenbühl in 75 % und Lechner in 40 %. Besonders häufig wurden sie bei chronischen subduralen Hämatomen beobachtet. Schwindelzustände treten nach Kunkel in 34 %, nach Krayenbühl in 43,7 % der Fälle auf.

Recht unterschiedlich wird der lokalisatorische Wert der Augensymptome beurteilt. Stauungspapillen wurden von Lechner in 22,9 % der Fälle beobachtet. Er stimmt darin mit Krayenbühl, Jelsma und Kunkel überein. Lechner und Krayenbühl sind

der Meinung, daß bei beidseitigem Auftreten einer Stauungspapille die prominenterere der Seite des Hämatoms entspricht. Hanke lehnt diese Auffassung ab. Pupillendifferenzen sind nach Lennartz und Müller immer vorhanden bei akuten Blutungen, bei chronischen dagegen viel seltener. In der Mehrzahl der Fälle mit Anisokorie findet sich die enge Pupille auf der Seite der Blutung (Lechner). Lennartz und Müller beobachteten nur vereinzelt eine Verengerung auf der Herdseite, dagegen öfters eine Erweiterung. Tönnis erklärt dies mit dem Zeitpunkt der Untersuchung. Die homolaterale Pupille sei zuerst eng oder isocor - und würde dann später durch Sympaticusreizung erweitert. Bodechtel beobachtete eine Druckschädigung der im Oculomotorius verlaufenden pupillomotorischen Fasern mit Mydriasis, hervorgerufen durch eine Verquellung der basalen Zisternen bei Ödem der komprimierten Hemisphäre (Clivuskantensyndrom); doch sei diese Pupillenerweiterung kein sicheres seitendiagnostisches Zeichen. Weber beobachtete auch meist dilatierte Pupillen auf der Herdseite.

Recht häufig sind Pyramidenbahnsymptome (Krayenbühl, Sachs, Poppen, Hanke 72,9 - 36 %) Hanke und Poppen messen den Pyramidenbahnsymptomen keine große diagnostische Bedeutung zu.

Paresen oder spastische Halbseitenzeichen werden vor allem bei akuten Blutungen beobachtet, bei chronischen dagegen nicht regelmäßig und von verschiedener, gelegentlich wechselnder Intensität.

Die Vielseitigkeit erklärt sich dadurch, daß das subdurale Hämatom sowohl ein - wie auch beidseitig, an Konvexität und Basis vorkommen kann. Ein kontralaterales Hirnödem kann ebenfalls irreführen (Bodechtel). Für seitengleiche Lähmungen

dürfte eine Hirnschwellung der Gegenseite oder eine Kompression des gegen den kontralateralen freien Tentoriumsrand gedrängten kontralateralen Hirnschenkels verantwortlich zu machen sein. Das ganze wird noch dadurch kompliziert, daß homolaterale Ausfälle ihre Ursache in einem Kontusionsherd haben können, und so der Hinweis auf die Lokalisation der Blutung weiter verschleiert wird (Weber). Ursache der schlaffen Lähmungen sind nach Krayenbühl tiefsitzende Läsionen mit Intaktheit der corticalen motorischen Zentren.

An seltener vorkommenden Symptomen werden Hemianopsie (Wylie, Mc. Kissock, Richardson, Bloom) und Abducensparese (Wolf, Gerberding) beschrieben.

D i a g n o s t i k

Wenn auch lokalisierende Herdzeichen und Halbseitenzeichen einen wichtigen Hinweis auf das Vorliegen eines subduralen Hämatoms geben, so fällt doch die entscheidende Rolle in der Diagnostik der Angiografie zu. Die Angiografie als Methode der Wahl ermöglicht in jedem Fall eine sichere oder zumindest eine Verdachtsdiagnose (Krayenbühl, Okonek, Riechert) zumal dadurch auch eventuell die Klärung von anderen raumfordernden Prozessen möglich ist. Notfalls ist die Angiografie beidseitig durchzuführen (Lennartz und Müller). Im Arteriogramm entsteht, ähnlich wie bei der epiduralen Blutung ein sichelförmiger gefäßfreier Raum unter der Kalotte (Bodechtel). Der durch Abdrängung entstandene gefäßfreie Bezirk müsse unbedingt die Form eines Kreissegments haben. Seitliche Angiogramme seien wenig charakteristisch. Zu Fehldiagnosen kommt es bei massiven

hirnatrophischen Prozessen. Dabei zeigt sich ein bandförmiges gefäßfreies Areal ohne Verdrängung der a. cerebri anterior. Schwierig ist auch die Diagnose bei atypischem Sitz (occipital oder basal). (Gloning und Klausberger), dabei stellt sich oft keine deutliche Gefäßdislaktion dar, auf dem a. p. Bild ist dabei eventuell nur ein Hinüberschieben der art. pericallosa sichtbar (Lindgren).

Nach Friedmann, Schmitt, Wittmann und Walter bestehen große Gesetzmäßigkeiten zwischen der Form des gefäßlosen Raumes und der seit dem Unfall vergangenen Zeit. Norman (1956) schließt auf das Alter der Hämatome aus dem angiografischen Bild. In den ersten 14 Tagen sei es sichelförmig, dann plankonvex, nach der dritten Woche bikonvex im Querschnitt. Wolf und Gerberding stimmen nur insofern zu, als ältere Hämatome häufig einen schüsselförmigen, frische oft einen sichelförmigen Querschnitt zeigen. Nach Schiefer kann aus der Form des angiografischen Befundes nicht auf das Alter des Hämatoms geschlossen werden.

Bei epi- und subduralen Hämatomen findet sich normalerweise kein Blut im Liquor, da die Arachnoidea eine undurchlässige Membran zwischen Subdural- und liquorerfülltem Subarachnoidalraum bildet. (Zülch und Christensen). Häufig zeigt der Liquor Veränderungen im Sinne der Xantochromie, der Eiweiß- und Zellvermehrung, sowie veränderter Normomastikurve (Lennartz und Müller).

Schatten und Nulsen berichten von 2 Fällen eines subduralen Hämatoms, in dem eine leukozytäre meningeale Reaktion irrtümlich zur Diagnose einer Meningitis geführt hat. In beiden Fällen

war der Liquorzucker normal, wodurch eine bakterielle Infektion hätte ausgeschlossen werden können. Erhöhte Leukozytenzahl im Liquor schließt also ein subdurales Hämatom nicht aus. Die Lumbalpunktion ist gefährlich, da durch die Druckerniedrigung die Blutung wieder angefacht werden kann, oder es kommt dadurch zur Einpressung des Kleinhirns ins Hinterhäuptsloch, doch kann sie zur Diagnostik beitragen, so daß man sie nicht grundsätzlich ablehnen kann (Guleke). Besondere Vorteile bei der Diagnostik der Schädelhirnverletzungen bietet das ohne großen Aufwand und Zeitverlust durchführbare, in neuerer Zeit entwickelte Ultraschalluntersuchungsverfahren, die Echoencephalographie (Brückner u. Kazner). Diese Methode beruht auf der Tatsache, daß Ultraschallenergie - erzeugt durch einen piezo-elektrischen Kristall, der elektrische Wellen in Schallwellen verwandelt und in einem Prüfkopf auf der Schläfenregion aufgesetzt wird - an der Grenzfläche zweier Medien mit verschiedener Dichte und Schallausbreitung reflektiert wird, z.B. zwischen Hirngewebe und Liquor. Die von diesem Schallkopf aufgefangenen Grenzflächenreflexionen werden auf dem Bildschirm einer Kathodenstrahlröhre sichtbar gemacht. Dabei entstehen normalerweise drei charakteristische Reflexionen, nämlich das Initialecho (Sendeimpuls u. Reflexion von Haut und Knochen), das Mittelecho (hervorgerufen durch die Mittellinie des Gehirns, d.h. durch 3. Ventrikel, Septum pellucidum u. Interhemisphärenspalt) und das Endecho (Innenseite der gegenüberliegenden Schädelkalotte). Bei einer raumfordernden Blutung im Bereich der Großhirnhemisphäre mit Massenver-

schiebung kommt es zu einer Verschiebung des Mittellinien-echos. Neben dieser Verlagerung sind oft noch Reflexionen an der Grenzfläche Hirngewebe/Hämatom zu registrieren, das sog. Hämatomecho. Bei akuten subduralen Hämatomen fehlen Hämatomechos, oder sind nur von geringer Amplitude, während bei der epiduralen Blutung bei Beschallung von der Gegenseite, ein dem Endecho vorausseilendes kräftiges Hämatomecho sichtbar wird. Dies kann zur Differentialdiagnose beitragen. Bei chronischen subduralen Hämatomen wird zuerst mit der üblichen Horizontalbeschallung die Lage des Mittellinienechos festgestellt, dann wird bei Verdacht auf ein parietal gelegenes Hämatom der Schall schräg nach oben gerichtet, wodurch das charakteristische Hämatomecho zustande kommt.

D i f f e r e n t i a l d i a g n o s e

Die Anfangssymptome des subduralen Hämatoms überdecken sich oft mit Störungen, die durch eine Commotio oder Contusio cerebri verursacht werden. Bei der eben genannten bessern sich jedoch die Beschwerden, während sie beim subduralen Hämatom eher progredient sind. (Wolf und Gerberding). Bei Contusio cerebri spricht eine vorübergehende Besserung der Symptome mit flüchtiger Aufhellung des Bewußtseins und erneut eintretender Verschlimmerung für das Vorliegen eines subduralen Hämatoms (Bodechtel). Das akute subdurale Hämatom ist klinisch kaum von der epiduralen Blutung zu unterscheiden. Beim epiduralen Hämatom entwickeln sich die Symptome des akuten raumfordernden Prozesses von wenigen bis längs-

tens 48 Stunden. Beim subduralen Hämatom findet sich auch häufiger Blut im Liquor (Bodechtel). Bei schwerer Hirnquetschung stehen nach Weber Hirnstammzeichen im Vordergrund. Dagegen läßt sich ein akut entstehendes subdurales Hämatom nur sehr schwer abgrenzen, was aber insofern von geringerer Bedeutung ist, da operative Maßnahmen wegen der im Vordergrund stehenden Hirnstammläsion nicht in Frage kommen. Schwierig ist die Abgrenzung von rasch wachsenden Hirntumoren gegen das subdurale Hämatom, vor allem das chronische subdurale Hämatom, ebenso von intracerebralen Blutungen, die auch häufig Stauungspapillen machen, in höherem Alter auch die Abgrenzung gegen Gefäßprozesse, Encephalomalacie und Hirnarteriosklerose. Falls in solchen Fällen ein Trauma zu eruieren ist, ist immer an ein subdurales Hämatom zu denken (Bodechtel).

T h e r a p i e

Die einzig mögliche wirksame Therapie ist eigentlich nur die Operation. Während Jaeger und Grill vorschlagen, das ganze Hämatom freizulegen, genügt nach Schiefer die Entleerung durch ein Bohrloch und nur bei weiterer Blutung osteoplastische Trepanation. Dieser Meinung sind auch Kennedy und Wortis. Wichtig erscheint die Herstellung einer Kommunikation zwischen Hämatom und äußerem Liquorraum.

Die Angaben über die Mortalität schwanken in der Literatur zwischen 38 und 96 %. Echlin berichtet über eine auffallend hohe Mortalität in den ersten 24 Stunden nach dem Trauma. Wylie, Mc. Kiscock, Richardson und Bloom berichten über eine Mortalität von 51 % bei akuten, 24 % bei subduralen und 6 % bei chronischen subduralen Hämatomen.

E i g e n e F ä l l e

In den Jahren 1959 mit 63 wurden an der Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Landshut 6 Fälle eines Subduralhämatoms beobachtet. Die Patienten kamen deshalb auf der Internen Abteilung zur Aufnahme, weil in der Mehrzahl psychische- und neurologische Symptome im Vordergrund standen und das Trauma zum Teil durch das beschwerdefreie Intervall schon wieder in Vergessenheit geraten war. Es handelte sich in allen Fällen um Männer und zwar im Alter von 35 - 69 Jahren. In 4 Fällen konnte ein Trauma in der Anamnese nachgewiesen werden. Bei 5 Patienten konnte die Diagnose angiografisch gesichert und durch die Operation bestätigt werden. Die Operationen wurden an der neurochirurgischen Abteilung der chirurgischen Universitätsklinik München durchgeführt. Neurologische Herdsymptome zeigten sich in 4 Fällen. Bei 4 Patienten mit Traumaanamnese fand sich ein beschwerdefreies Intervall. 3 Patienten waren psychisch alteriert. Die in 4 Fällen durchgeführte Lumbalpunktion ergab 2 mal xantochromen Liquor, 1 mal Zell- und einmal Eiweißvermehrung. Auf die genauere Symptomatik soll an Hand der einzelnen Fälle eingegangen werden.

Fall 1 : 61-jähriger Patient, der in einer Gastwirtschaft stürzte. Nach dem Sturz war er einige Minuten bewußtlos, keine äußeren Verletzungen am Kopf. Nach 2 Tagen relativer Beschwerdefreiheit zunehmende Benommenheit; aus diesem Grund stationäre Aufnahme. Der Patient ist bei der Aufnahme benommen, doch ansprechbar. Im Röntgenbild zeigt sich eine Schädelfraktur, vom linken Stirnbein über das Schläfenbein bis zum Hinterhauptsbein reichend. Neurologisch zeigt sich

eine Facialisparesie rechts, sowie spastische Paresen des rechten Armes und Beines. Babinski rechts positiv. Die spastischen Paresen gingen nach kurzer Zeit in schlaffe über. Der Augenhintergrund war normal, eine Lumbalpunktion wurde zunächst nicht durchgeführt. Unter entwässernden Maßnahmen mit Diamox und Glukoseinfusionen wurde der Zustand eher schlechter. Die am Tag nach der Aufnahme durchgeführte Carotisangiografie links ergab ein großes subdurales Hämatom mit erheblicher Seitenverdrängung. Der Patient wurde daraufhin zur Operation nach München verlegt. Bei der Operation wurde ein Bohrloch angelegt, und dieses erweitert. Nach Durchtrennung der angespannten Dura floß dunkel blutiger Inhalt ab. Die Blutung breitete sich parietal aus und stammte wohl aus einer abgerissenen Brückenvene. Schon in den ersten Tagen nach der Op. zeigte die Hemiparesie gute Rückbildungstendenz. Bei der Wiederaufnahme 3 Wochen nach der Operation fand sich noch eine geringe schlaffe Paresie der rechten Extremitäten, die Finger der rechten Hand konnten schon bewegt werden. Babinski rechts negativ. Die Schwäche der rechten Körperhälfte blieb noch weiter bestehen, so daß der Patient vorzeitig pensioniert werden mußte. In der Folgezeit neigte er zu Alkoholmißbrauch und verübte schließlich - 1 1/2 Jahre nach der Entlassung - Suicid.

Fall 2: 46-jähriger Patient. Vor 7 Wochen stürzte er mit dem Fahrrad, dabei Hautabschürfungen im Gesicht. Unmittelbar nach dem Unfall war der Patient ca. 15 Minuten bewußtlos. Seit dieser Zeit war er psychisch alteriert. Zeitweise bestand örtliche und zeitliche Desorientiertheit. Der

Patient selbst klagte über Schwäche in der linken Körperhälfte, sowie starke Kopfschmerzen. Der Hausarzt behandelte ihn zunächst auf Grund einer entsprechenden Anamnese als Alkoholpsychose mit fraglicher Hirnatrophie. Bei der Aufnahme fand sich neben einer deutlichen Intelligenzeinbuße und einer sensorischen Aphasie spastische Paresen an der linken oberen - und unteren Extremität. Die Muskulatur der Unterschenkel war atrophisch (histolog. spinale Muskelatrophie als Nebebefund). Die Röntgenaufnahme des Schädels ergab keinen Anhalt für eine Fraktur. Der Augenhintergrund war normal. Bei der Lumbalpunktion fanden sich 0/3 Zellen, ein Gesamteiweiß von 1,5 und ein Eiweißquotient von 0,36. Nonne, Pandy schwache Opaleszenz. Die rechtsseitig durchgeführte Carotisangiografie ergab ein subdurales Hämatom im Bereich des Stirn- und Scheitelbeines mit Kompression des Großhirns. Unter der Therapie mit hohen Dosen Vit. B 12 und B 6 bildete sich die Hemiparese zurück. Was blieb, war ein deutlicher Intelligenzdefekt. Von einer Operation wurde in diesem Falle abgesehen, da der Unfall acht Wochen zurücklag und die Paresen sich gut rückgängig zeigten und man also eine Resorption des subduralen Hämatoms annehmen durfte. Im weiteren Verlauf bildeten sich die Paresen vollständig zurück, so daß der Patient wieder voll arbeitsfähig war. Er kam allerdings im darauffolgenden Jahr durch eine Nierenerkrankung ad exitum.

Fall 3: 55-jähriger Patient. Ein Trauma war in diesem Fall nicht zu eruieren. Seit 3 Monaten fiel der Umgebung des Patienten eine Wesensveränderung und deutliche Kontaktschwäche

auf. Bei der Aufnahme war der Patient psychisch auffällig, er zeigte allgemeine Indolenz und Kontaktlosigkeit. Zwei Tage nach der Aufnahme leichte Facialisparesie links, sowie eine Paresie des rechten Beines und zunehmende Benommenheit, außerdem eine zunehmende deutliche Sprachstörung die nach Weber bei Rechtshändern auf einen linksseitigen Prozeß hindeutet. Der Augenhintergrund war unverändert. Die Lumbalpunktion ergab $\frac{1}{3}$ Zellen im Liquor, ein Gesamteiweiß von 1,2 und einen Eiweißquotienten von 0,33. Nonne, Pandy: leichte Opaleszenz. Bei der Carotisangiografie links fand sich ein subdurales Hämatom im Bereich des linken Schläfen- und Scheitelbeins. Aus diesem Grund wurde der Patient nach München zur Op. verlegt, wo die Diagnose bestätigt wurde. Bei der Operation wurde nach Anlegen eines Bohrloches und Erweiterung auf Talergröße die vorliegende, grün verfärbte Dura eröffnet. Nach Durchtrennung der äußeren Hämatommembran entleerte sich eine große Menge grünlich-bläuliches dünnflüssiges Blut. Anschließend wurde auch die innere Membran excidiert, sowie eine Liquorkommunikation mit der Blutungshöhle hergestellt. Bei der Übernahme des Patienten 3 Wochen nach der Op. bestanden keinerlei neurologische Ausfälle mehr. Die Sprachstörung war ebenfalls beseitigt. Der Patient war kurze Zeit nach der Entlassung wieder voll arbeitsfähig. Irgendwelche Paraesthesien, Paresen oder Sprachstörungen sind nicht mehr vorhanden. Heute besteht lediglich eine leichte Hypertension, die aber sicherlich nicht mit dem damaligen Hämatom in Zusammenhang zu bringen ist.

Fall 4: 51-jähriger Patient. Vor 2 Wochen war er auf der Straße ausgerutscht und auf die Stirn gestürzt. Nach dem Unfall keine Bewußtlosigkeit. Seiner Umgebung fiel er durch eine zunehmende Gereiztheit auf. Er selbst klagte über heftige linksseitige Kopfschmerzen seit 6 Wochen und ein pelziges Gefühl in der rechten Hand. Seit vier Tagen könne er nicht mehr richtig sprechen. Bei der Aufnahme war der Patient somnolent, doch ansprechbar. Rechts fanden sich eine zentrale Facialisparesie, sowie Paresen am rechten Arm und rechten Bein. An diesen Extremitäten waren die physiologischen Reflexe gesteigert, außerdem bestand noch eine motorische Aphasie, sowie Paraesthesien an der rechten Hand. Kurze Zeit nach der Aufnahme kam es zu generalisierten Krampfanfällen mit tonisch-klonischen Krämpfen und Zungenbiß. Während dieser Anfälle war eine Blickwendung nach links zu beobachten. Der Augenhintergrund zeigte beiderseits unscharfe Papillen. Bei der Lumbalpunktion fand sich ein xantochromer Liquor mit 24/3 Zellen, einem Gesamteiweiß von 1,9 und einem Eiweißquotienten von 0,27. Die daraufhin durchgeführte linksseitige Carotisangiografie ergab ein subdurales Hämatom im Scheitelbeinbereich, das schon zu Seitenverdrängung nach rechts führte. Bei der Op. zeigte sich nach Aufklappen eines Knochendeckels die blau durchscheinende, mäßig gespannte Dura. Nach Eröffnung derselben, drängte sich eine Membran vor, die einriß; dabei floß schwarzblauer Inhalt ab. Das Hämatom breitete sich in der Parietalregion bis zum Interhemisphärenspalt aus. Es wurde angenommen, daß die Blutung von einer abgerissenen Brückenvene ausgegangen ist. Der Abstand Hirnrinde- Dura betrug 2 cm. Die histologische Untersuchung des Operations-

präparates zeigt "Membranartige Gebilde aus Granulationsgewebe verschiedener Altersstufen, von faserreichen zellarmen Lagen, über zellreiche, zu nicht mehr frischen Blutungen und offenbar frischen Blutmassen", also Veränderungen im Sinn der Pachymeningitis haemorrhagica interna, die wahrscheinlich länger als 2 Wochen bestand. Nach dem Eingriff kam es zunächst zu Verschlimmerung des Zustandes, doch ging die Hemiparese am dritten postoperativen Tag schon deutlich zurück. Bei der Wiederaufnahme 2 Wochen nach der Op. bestanden noch eine leichte motorische Sprachstörung, eine Minderung der groben Kraft im rechten Arm und Paraesthesien des rechten Armes. Die Sehnen- und Periostreflexe waren seitengleich. Der Pat. wurde noch einige Zeit mit Apoplectal behandelt. 3 Monate nach der Op. war der Patient wieder arbeitsfähig. Heute bestehen keine Paraesthesien, keine Paresen und keine Sprachstörungen mehr.

Fall 5: 35-jähriger Patient. Vor 5 Wochen stürzte er beim Eisstockschießen auf die linke Schläfe. Im Anschluß an das Trauma war er etwas benommen aber nicht bewußtlos. In der Folgezeit war er völlig beschwerdefrei. Seit 4 Tagen Klagen über starke Kopfschmerzen und zunehmende Verwirrtheit, die er auf die Einnahme von Schmerztabletten bezog. An den Transport ins Krankenhaus könne er sich nicht erinnern. Bei der stationären Aufnahme war der Patient voll ansprechbar und klagte lediglich über leichte Stirnkopfschmerzen. Die neurologische Untersuchung ergab keinen krankhaften Befund, Zeichen einer Ataxie waren nicht nachzuweisen. Am Augenhintergrund fand sich außer einer Verdickung der Venen, rechts stärker als links, kein auffälliger Befund. Die

Schädelaufnahme bat keinerlei Anhalt für eine Fraktur.

Bei der linksseitigen Carotisangiografie zeigte sich in der Aufsicht eine gut querfingerbreite gefäßlose Zone im Schläfen- und Scheitelbeinbereich und eine Verdrängung der Anteriorgruppe nach rechts. Die Lumbalpunktion ergab $2/3$ Zellen und normale Eiweißreaktionen. Verlegung des Patienten zur Operation. Bei der Op. wurde ein Bohrloch angelegt und auf Handtellergröße erweitert. Nach Eröffnung der stark gespannten Dura und Incision der Membran entleerten sich ca. 100 ccm alten dickflüssigen Blutes. Nach Entfernung der inneren und äußeren Membran ließ sich eine venöse Blutung mit Kontusionsherd im linken Frontotemporalbereich erkennen. Der Patient konnte nach kurzer Kontrolluntersuchung 8 Tage nach der Op. völlig beschwerdefrei nach Hause entlassen werden. Nach 6 Wochen war er wieder voll arbeitsfähig. Heute bestehen keinerlei Beschwerden mehr.

Fall 6:

69-jähriger Patient. Er wurde wegen einer zunehmenden Schwellung des gesamten rechten Armes, die durch eine Thrombose der V. subclavia und V. jugularis hervorgerufen wurde, stationär aufgenommen. Bei dem Pat. wurde daraufhin eine Therapie mit Antikoagulantien (Marcumar) durchgeführt. 8 Wochen nach Beginn der Behandlung wurde der Pat. plötzlich bewußtlos und kam rasch ad exitum. Die Sektion ergab ein ausgedehntes subdurales Hämatom über der gesamten rechten Hemisphäre mit hochgradiger Komprimierung der rechten Hirnhälfte, außerdem noch eine Blutung in die Stammganglien und in die Marksubstanz des Stirnhirns. An den Tagen vor dem Exitus wurden Prothrombinwerte von 22-28 % bestimmt, also Werte die durchaus im

gewünschten Bereich lagen.

Abschließend läßt sich sagen, daß doch in den meisten Fällen ein Trauma in der Anamnese zu eruieren ist und auf die richtige diagnostische Spur führen kann. Bei unklaren Krankheitsbildern mit berechtigtem Verdacht auf das Vorliegen eines subduralen Hämatoms ist, wie Fall 5 zeigt, immer eine cerebrale Angiografie angezeigt, um die Diagnose zu sichern und die Pat. einer sofortigen Op. zuzuführen, der nach wie vor entscheidende Bedeutung in der Therapie der subduralen Hämatome zukommt.

Literatur:

Albertini A. von: Schweiz. Z. allg. Path. 4 (1941) S. 442.
Bannwarth: Das chronische cystische Hygrom der Dura in seinen Beziehungen zum sog. chron. traumat. subd. Hämatom und zur Pachym. haem. int. im Lichte der Relationspathologie, Georg Thieme Stuttgart (1949). Basset R. C. und L.J. Lemmen: J. Neurosurg. 9 (1952) S. 443. Bay E.: Die traumatischen Hirnschädigungen; Handbuch d. inn. Med. 5 (1953) 3. Teil.
Bodechtel G.: Differentialdiagnose neurol. Krankheitsbilder. Thieme Verlag Stuttgart. (1963) S. 303. Cairns H.: Dtsch.Z. Nervenheilk. 138 (1935) S. 180. Ceci u. Brion: zit. n.
Krayenbühl. Christensen und Zülrich: Handbuch der Neurochir. Bd. 3. (1956) S. 707. Clarke und Walton: Brain 76 (1953) S. 378 - 404. Coleman C.: Am. J. Surg. 28 (1935) S. 341.
Dahmen G.: Zbl. Chirurgie 84 (1959) S. 129 - 134. Dressler W. u. Albrecht K.: Acta neurochir. Wien 5 (1957) S. 46-67.
Echlin: J. Neurosurg. 6 (1949) S. 294. Fiwisina: Der Chirurg 27 (1959). S.385. Frazier C.H.: Ann. Surg. 101 (1935) S. 671 - 689. Friedmann, Schmitt, Wittkamp, Walter: Dtsch. Z. Nervenheilkunde 179 (1959) S. 589 - 602. Gardner W.J.: Arch. Neur. 27 (1932) S. 847, Gloning K. u. Klausberger E.M.: Acta neurochir. 5 (1957) S. 205 - 209. Guleke: Allg. u. spez. chir. Op. Lehre 2. Bd. Springer Verlag 1950. Hanke H.: Erg. Chir. 32 (1939) 1. Das subd. Hämatom Berlin Springer 1939.
Heschl: Komp. d. allg. u. spez. Path. (1855). S. 289. Jaeger R.J.: Amer. Med. Ass. 132 (1946) S. 688. Jaeger u. Grill: Zit. n. Wolf und Gerberding. Jelsma: Zit. n. Lechner. Jores: Verh. Deutsch path. Gesellsch. 1 (1898) S. 49. E. Kazner u. H. Brückner: Die Diagn. intrakranieller Prozesse mit der Echoencephalographie. Krauland: Zit. n. Lechner. Krayenbühl H. u. G. Noto: Das intrakranielle subd. Hämatom. Bern, Hans Huber 1949. Lechner H: Ztschr. Nervenheilk. Bd. 176 (1957) S. 637 - 665. Lennartz u. Müller: Der Chirurg 27 (1956) S.384.
Link: Traum. sub.u. intradur. Blut.-Pachymening. haem. Jena. Gustav Fischer 1945; Mschr.Unfallheilk. 61 (1958) S. 1-10.
Lindgren E.: Handbuch d. Neurochir. 2.Bd. Springer Verlag.
Marguth F.: Zbl. f. ges. Neur. u. Psych. 162 (1961). S. 281.
Munro D. New. Engl. J.

Med. 227 (1942) S. 87 und 210 (1934). Munro u. Merri-
 of Neur. 35 (1936) S. 64. Norman O.: Zit. n. Wolf u.
 Gerberding. Okonek G.: Zbl. Neurochir. 10 (1959) S. 279.
 Peters G.: Fortschr. Neur. 19 (1951) S. 486. Peet: Zit.
 n. Weber. Poppen J.L.: Surg. Clin. N. Amer. (1952) S. 791 -
 799; Geriatrics 10 (1955) S. 49 - 51. Prescott: Zit. n.
 Lechner. Peters. G.: Zbl. Neurochir. 10. (1950) S. 280.
 Pfeifer: Die Angioarchitektonik d. Großhirnrinde, Berlin,
 Springer 1928. Sachs: Zit. b. Hanke. Seitz D.: Nervenarzt 25
 (1954) S. 379 - 383. Schiefer W.: Hefte Unfallheilk. H.55
 (1957) S. 119 - 121. Schatten W.E. u. Nulsen F.E.: J.Amer.
 Med. Assoc. 159 (1955) S. 539 - 561. Tönnis W.: Zbl. Chir.
 61 (1934) S. 2548 - 50. Tönnis u. Schiefer W.: Acta Neuro-
 chir. VII. (1961) S. 421. Triska H.: Wien Z. Nervenheilk.
 12 (1955) 221 - 229. Virchow R.: Handb. d. spez. Path. u.
 Therapie Bd. 1, Berlin 1863. Wepler W.: Zbl. Path. 91 (1954)
 406 - 412. Weber: Zbl. f. Chir. (1955) S. 1913. Wolff H.:
 Die Bedeut. d. vermind. Liquordruckes i. d. Klinik. Leipzig
 1942. Wolf. G. u. Gerberding J.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 177
 (1957) S. 126 - 149. Wylie, Mc. Kissock, A. Richardson,
 W.H. Bloom: Lancet I. (1960) 1365 - 1369. Zollinger R. u.
 Gross R. E.: J. Amer. Med. Assoc. 103 (1934) S. 245. Zülch
 K. J.: Hefte Unfallheilk. H.55 (1957) S. 121 - 123.

Herrn Prof. Dr. G. Landes danke ich für die Stellung des
Themas sowie für die richtungsweisende Führung bei der
Arbeit.

Herrn Prof. Dr. Dr. G. Bodechtel bin ich für die Übernahme
des Referates zu Dank verpflichtet.

L e b e n s l a u f

Als Sohn des Polizeiinspektors Josef Staudinger und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Mandlmayr, bin ich, Josef Staudinger am 4. Dezember 1935 in Freyung (Bayerischer Wald) geboren. Nach 6 Jahren Volksschule in Eisenstein, Passau und Perlesreut besuchte ich die erste Klasse der Oberrealschule Passau und anschließend die Oberrealschule in Landshut, wo ich 1956 absolvierte. Im Wintersemester 1956/57 begann ich das Studium der Medizin an der Ludwig-Maximiliansuniversität in München, wo ich nach 5 Semestern 1959 das Physikum und nach 11 Semestern im Sommer 1962 das Staatsexamen ablegte. Vom 1. August 1962 bis 30. April 1963 war ich als Medizinalassistent auf der Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Landshut bei Herrn Prof. Dr. Landes tätig. Vom 1. Mai 1963 bis 30. April 1964 arbeitete ich auf der chirurgisch gynäkologischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Landshut bei Herrn Prof. Dr. Zschau. Seit 1. Mai 1964 bin ich als Medizinalassistent im Nervenkrankenhaus Haar bei München tätig.

Josef Staudinger

